

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 1

Les
Hypertrophies du cœur
chez le nourrisson

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges BARTHÉLEMY

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne sup. des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né à SAINT-ETIENNE (Loire), le 11 Juin 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1926



LES HYPERTROPHIES DU CŒUR
CHEZ LE NOURRISSON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 1

Les
Hypertrophies du cœur
chez le nourrisson

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 4 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges BARTHÉLEMY

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne sup. des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né à SAINT-ETIENNE (Loire), le 11 Juin 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M H HUGOUNENQ
 Doyen M J LEPINE
 Assesseur M. X.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	X.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE-MARTIN
Pharmacie,	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.
GARIN	CORDIER (V.)	SANTY
FROMENT	ROUBIER	DUNET
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL
ROCHAIX	MAZEL	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président; CORDIER, assesseur

ROUBIER et RHENTER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MON PÈRE. A MA MÈRE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND,

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui nous devons l'inspiration de notre thèse, et qui nous fait le très grand honneur d'en accepter la présidence. Nous lui adressons nos bien sincères remerciements, en particulier pour l'excellent enseignement dont nous avons profité à ses côtés, à l'hôpital de l'Antiquaille.

A MES JUGES

A M. LE DOCTEUR BERTOYE,

Chef de Clinique Médicale Infantile

Qui fut pour nous un guide aimable et un Maître très bon. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre très fidèle souvenir.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

MM. LE PROFESSEUR COLLET,
PROFESSEUR ROCHET,
DOCTEUR CHALIER,
DOCTEUR PALLASSE,
DOCTEUR DURAND,
DOCTEUR DESGOUTTES,
PROFESSEUR WEILL (*in memoriam*),
DOCTEUR VORON.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE SAINT-ETIENNE

MM. LE DOCTEUR NORDMAN,
DOCTEUR LAURENT,
DOCTEUR BERARD,
DOCTEUR VIANNAY,
DOCTEUR BEUTTER,
DOCTEUR DUJOL.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553418_0030

LES HYPERTROPHIES DU CŒUR CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

Observation personnelle

Les hypertrophies cardiaques du nourrisson ont longtemps constitué, sous le nom d'anévrysme diffus du cœur, un groupe composite dans lequel entraient les affections les plus diverses. C'est ainsi qu'on trouve rapportées dans le traité de Bouchut, sur les « Maladies des nouveau-nés et des nourrissons » trois relations d'autopsie de nouveau-nés, chez lesquels le cœur présentait une volumineuse hypertrophie. L'une s'accompagnait d'une persistance du canal artériel, une seconde d'un rétrécissement pulmonaire ; quant à la troisième, celle d'un enfant de quelques semaines, elle permit de constater une volumineuse hypertrophie du ventricule gauche, et une dilatation du ventricule droit sans qu'il fût mentionné de modifications des orifices ou des cloisons du cœur.

Des travaux plus récents n'ont pas tardé à montrer, que la plus grande part des hypertrophies car-

diaques, avaient pour cause des malformations congénitales à localisation variable. Celles-ci sont actuellement bien connues et leur étude séméiologique ou anatomo-pathologique ne laisse pas de place à la description de faits nouveaux.

Mais, à côté de ces cas les plus fréquents, il reste un certain nombre de cœurs hypertrophiés et parfois dilatés secondairement, dont l'étiologie est mal connue. Ces faits sont très rares ; dans les divers ouvrages de cardiologie ou de pédiatrie, on n'en trouve que quelques-uns, d'ailleurs toujours les mêmes, et sur lesquels manquent des renseignements précis.

Les hasards de la clinique nous ont amenés à en observer un récemment à la Clinique Infantile de Lyon. Nous avons à cette occasion recherché les cas antérieurement publiés et nous nous sommes efforcés de placer l'observation nouvelle que nous apportons, dans le cadre qui lui convient.

M... Louis, 13 mois, est amené à la crèche de la clinique médicale infantile, le 2 janvier 1925.

Nous n'avons aucun renseignements sur ses antécédents.

L'enfant présente un mauvais état général; il pèse 5.580 gr. Les bosses frontales sont saillantes. Il est d'une pâleur cireuse, avec décoloration des muqueuses.

La température est de 38°. Lésions de prurigo infecté sur toute l'étendue du corps; pyodermite. Pas de dyspnée. Rien à l'auscultation des poumons.

Le foie et la rate ne sont pas perçus.

Au cœur, la pointe est dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire; pas de frémissement à la palpation. Souffle systolique intense, dont le maximum est au niveau du bord gauche du sternum, dans le quatrième espace; il s'en-

tend dans toutes les directions, mais plus intensément en remontant à droite, sous la clavicule.

Numération des globules rouges : 1.800.000. Hémoglobine au Tallqvist : 30 %. Valeur globulaire : 0,80. Formule leucocytaire normale.

Radioscopie : le cœur est volumineux, tenant une partie du champs pulmonaire, sans cependant atteindre les bords du thorax. A gauche, la pointe est arrondie et le bord du ventricule très nettement surélevé. A droite, l'ombre cardiaque déborde largement.

5 janvier. Dyspnée intense. Tirage sus et sous-sternal. Auscultation pulmonaire négative. Mêmes symptômes cardiaques.

7 janvier. Persistance de la dyspnée. A la base droite, nombreux râles fins, avec, à la partie supérieure, petit souffle doux expiratoire. A la base gauche, nombreux râles fins.

17 janvier. L'enfant a présenté des signes de bronchopneumonie bilatérale. La dyspnée a augmenté progressivement et l'enfant est mort avec des signes d'asphyxie.

18 janvier. — *Autopsie*. On est frappé, à l'ouverture du thorax, par le volume du cœur qui déborde largement à droite la ligne médiane. L'augmentation de volume se fait surtout aux dépens du ventricule gauche, qui déborde sur la face antérieure.

Les vaisseaux ont leur implantation normale. Il n'y a pas de persistance du canal artériel.

A l'ouverture, le cœur est volumineux, la paroi du ventricule gauche est très hypertrophiée, environ une fois et demie l'épaisseur normale. Il n'y a pas de communication interventriculaire. Pas d'endocardite. Pas de lésion des valvules auriculo-ventriculaires ou artérielles. Le cœur pèse 70 gr. Les reins sont volumineux; le double du volume normal à cet âge; ils sont blancs. La capsule se décortique bien. Pas de kyste. Le foie est un peu gras. Rien aux autres organes, notamment : thymus normal, surrénales normales, sans hémorragie. Rate : 12 grammes.

Examen histologique (D^r Bernheim) : le myocarde, examiné en plusieurs points de la paroi ventriculaire, se montre parfaitement normal. Aucune lésion parenchymateuse ni in-

terstitielle. Les reins ont une structure normale ; pas de sclérose intertubulaire, pas d'altérations glomérulaires.

En résumé, cet enfant présentait une anémie très accentuée, avec un gros cœur au niveau duquel était entendu un fort souffle systolique se propageant dans toute l'aire précordiale. Cet enfant mourut avec des manifestations broncho-pneumoniques et l'autopsie montra un cœur volumineux, hypertrophié, pesant 70 grammes, sans aucune communication interventriculaire.

Le souffle systolique entendu pendant la vie, était donc anorganique ; et l'analyse de ce cas vient prouver que, si les souffles anorganiques sont rares chez l'enfant, c'est que la contraction du muscle cardiaque n'est pas assez puissante pour les produire.



Une telle hypertrophie cardiaque est très anormale. En effet, les poids moyens du cœur sont les suivants :

1° *Par rapport à l'âge* (suivant Lesage, in « *Traité des Maladies du Nourrisson* »).

De 1 à 3 mois.....	20 grammes
De 4 à 6 mois.....	25 —
De 7 à 9 mois.....	34 —
De 10 à 12 mois.....	38 —
De 13 à 15 mois.....	40 —
De 16 à 18 mois.....	43 —
De 19 à 21 mois.....	49 —
De 22 à 23 mois.....	54 —

2° *Par rapport au poids du corps* (Lesage), le poids du cœur lui est proportionnel jusqu'à 12 ans : à un kilo de poids corporel correspondent 3 à 5 grammes, en moyenne 4 grammes de poids cardiaque.

3° Quant à *l'épaisseur des parois ventriculaires*, elle serait normalement suivant Rheiner :

Jusqu'à 1 an :

de 4 à 6 mm. pour le ventricule gauche.

de 3 à 4 mm. pour le ventricule droit.

De 1 à 3 ans :

de 10 mm. pour le ventricule gauche.

de 3 à 4 mm. pour le ventricule droit.

Observations antérieures

Nous avons cherché dans la littérature médicale, les différents cas d'hypertrophie cardiaque primitive relatés jusqu'à ce jour. C'est surtout la littérature allemande qui en fait mention.

Anticipant sur l'étude étiologique et pathogénique que nous ferons plus loin, pour la clarté de l'exposé, nous classerons, avec Oberndorfer, ces différents cas en :

- 1° Hypertrophies cardiaques coexistant avec des malformations ou lésions diverses.
- 2° Hypertrophies cardiaques coexistant avec une hypertrophie du thymus.
- 3° Hypertrophies cardiaques idiopathiques.

I. — Hypertrophies cardiaques coexistant avec des malformations ou lésions diverses

OBSERVATION de RHEINER

(*Virchow. Archiv.*, Bd 123.)

Enfant de 3 mois, vigoureux; tombé malade dans les premiers jours de septembre 1890 : il présente une toux modérée

et sèche, avec impression d'angoisse; il a perdu l'appétit; il n'a pas de fièvre.

La mère est en bonne santé; c'est son premier enfant, la grossesse et l'accouchement ont été tout à fait normaux.

Le 25 septembre, l'examen est le suivant : toux légère, avec dyspnée inspiratoire et expiratoire modérée, mais respirations précipitées (50 à la minute); légère cyanose des lèvres.

Aux poumons, quelques ronchus discrets.

Au cœur, la pointe bat dans le sixième espace, à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits cardiaques sont purs; leur limite supérieure se trouve à la deuxième côte, sur le bord droit du sternum. Le pouls est régulier.

Foie normal.

Un bon pronostic est fait à ce moment.

A 4 heures de l'après-midi, l'enfant a changé brusquement, est moribond et meurt en dix minutes, après avoir présenté une respiration de Cheyne-Stokes.

L'autopsie pratiquée le lendemain donne les renseignements suivants :

Thymus de volume normal.

Poumons tendus, sans emphysème; avec de très nombreuses ecchymoses sous-pleurales ; pas de pus, ni dans les bronches, ni dans la trachée.

Sac péricardique volumineux, sans péricardite. Cœur très gros, libre dans le péricarde, à pointe arrondie, de coloration normale, et à forte musculature. Son poids est de 170 gr.; sa longueur totale de 8 centimètres environ. Le ventricule gauche, épais de un centimètre, a un orifice mitral dont la circonférence est de 5 centimètres, les valvules mitrales ainsi que les cordages tendineux qui leur sont annexés sont bien développés; mais il existe un reliquat d'endocardite fœtale, sous forme d'un diaphragme occasionnant une sténose et une insuffisance de l'orifice mitral. La circonférence de l'orifice aortique est de 33 millimètres. Le trou de Botal est obliéré. Le ventricule droit plutôt petit, en comparaison du fort développement du ventricule gauche, a une paroi épaisse de 4 millimètres; la circonférence de l'orifice tricuspide est de 60 millimètres; la circonférence de l'orifice de l'artère

pulmonaire est de 38 millimètres. L'oreillette gauche est un peu dilatée. La disposition des gros vaisseaux est normale. La rate, le foie et les reins sont normaux.

DEUX OBSERVATIONS de RAISSA EFRON

Dans ces 2 cas, le cœur était très volumineux; dans un cas, il était 7 ou 8 fois gros comme le poing d'un enfant; mais sans lésion valvulaire. En revanche, les lésions pulmonaires étaient importantes: dans un cas, atélectasie de tout le lobe supérieur du poumon gauche; dans l'autre cas, le poumon gauche était totalement atélectasié.

OBSERVATION de WYSS

Enfant de un an, chez lequel on diagnostiqua une hypertrophie cardiaque, et à l'autopsie duquel on trouva: un cœur de 157 grammes, sans modifications de l'endocarde, de l'appareil valvulaire ou des vaisseaux; mais une atélectasie complète du poumon gauche.

II. — Hypertrophies cardiaques coexistant avec une hypertrophie du thymus

OBSERVATION de MAYR

(*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1862.)

L'observation très succincte mentionne seulement que, de son vivant, le malade n'avait pas de cyanose; et que l'autopsie révéla une hypertrophie cardiaque

générale sans lésion valvulaire, avec grossissement du foie, de la rate, du thymus et du corps thyroïde.

Deux observations de Henoch, datant de 1868, que nous n'avons pu retrouver, mentionnent la coexistence d'un gros cœur avec un gros thymus.

CINQ OBSERVATIONS de RIESENFELD
(*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1917.)

OBSERVATION I. — Siegfried N., 11 mois.

Enfant amené à la clinique infantile de la Charité, de Berlin, pour des troubles respiratoires avec cyanose.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Pas de maladie nerveuse ou pulmonaire dans la famille. La mère a eu 4 fausses-couches et 10 enfants, dont 3 sont morts en bas âge.

Antécédents personnels : Enfant né à terme. Accouchement normal. Poids de naissance : 4 livres. Nourri au sein pendant deux mois; jusqu'à 7 mois, alimentation uniquement lactée; à partir de 7 mois, on ajoute au régime des pommes de terre et autres légumes. Selles toujours normales. Progression de poirs régulière. Pas de maladie; en particuliers aucune manifestation anormale du côté du cœur.

La maladie actuelle débuta le 22 mai au soir, après le repas, par des vomissements subits; l'enfant devint rapidement violacé, abattu, et respirait difficilement. Cet accès dura environ deux minutes. Jusqu'à son entrée à la clinique, il eut trois accès dyspnéiques du même genre. Depuis le premier accès, l'enfant respire plus rapidement qu'autrefois. Il vomit tous les aliments ingérés.

Etat de l'enfant à l'entrée : Enfant gros, de médiocre musculature, présentant une diminution de la sensibilité, et un état de demi-somnolence. Cyanose et refroidissement du visage, des mains et des pieds. Pas d'œdème; pas d'exanthème. Micropolyadénopathies de la nuque et des régions sous-maxillaires et axillaires. Fontanelles assez larges, sans tension exa-

gérée. Pas de cranio-tabès. Rien au pharynx. Pupilles réagissant à la lumière. Réflexes tendineux normaux. Réflexes cutanés-abdominaux peu appréciables.

Aux poumons, sonorité plutôt exagérée, et de partout on entend un bruit continu nettement perceptible, comparable à un bruit de ferraille.

Au cœur, les bruits sont assourdis. Les limites du cœur sont projetées extérieurement de la façon suivante : à droite, le bord gauche du sternum ; à gauche, la ligne mamelonnaire ; en haut, le troisième espace intercostal. Les bruits sont rapides. Le pouls est imperceptible.

L'abdomen est tendu. Le foie, gros et dur, a sa limite inférieure à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La rate descend à un travers de doigt au-dessous des fausses-côtes.

Le 24 mai, deux jours après le début des accès dyspnéiques, l'examen radiologique montra une ombre cardiaque élargie, même vers la droite, avec une augmentation du volume des gros vaisseaux de la base du cœur.

L'examen du sang était le suivant :

Hémoglobine : 59 % ;
Globules rouges : 3.560.000 ;
Globules blancs : 15.000 ;
Lymphocytes : 67 % ;
Myélocytes : 1 % ;
Polynucléaires : 30 % ;
Mononucléaires : 1,5 %.

La cyanose s'accroissant, on administre de la caféine, qui n'améliore pas l'enfant.

Vers 3 heures de l'après-midi, tachycardie intense ; on n'entend presque plus les bruits cardiaques. Pas de fièvre.

L'enfant meurt au bout de deux heures.

Autopsie : Thymus très volumineux, recouvrant presque tout le cœur.

Aux poumons, stase des parties déclives, et emphysème des parties supérieures.

Le cœur présente une grosse dilatation des deux ventricules, surtout du ventricule gauche, avec léger raccourcissement des cordages de la mitrale, sans modification des valves.

Développement exagéré des éléments lymphatiques de l'intestin, surtout l'iléon et le gros intestin. Fort développement des lymphatiques du pharynx. La rate est augmentée de volume, avec de très gros corps malpighiens. Augmentation du volume des ganglions cervicaux et mésentériques.

Aspect général de rachitique.

OBSERVATION II. — Elli K..., 11 mois.

Enfant tombé malade le 25 mars 1916 : anorexie et lassitude. Le 28 mars, un médecin voit l'enfant et ne se prononce pas.

Le lendemain, l'enfant présente de la toux, avec dyspnée et teinte bleuâtre du visage. On le conduit à la clinique le 31 mars.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, il s'agit d'un enfant né à terme, dont l'accouchement fut très normal. Son poids de naissance était de 4 kilogs. Nourri au sein jusqu'à 9 mois; avec adjonction, à partir du sixième mois, de quelques bouillies de légumes, et de lait de vache.

L'examen de l'enfant à son arrivée à la clinique est le suivant : enfant en bon état de nutrition, sans rachitisme, ne présentant ni œdème, ni exanthème, mais une forte cyanose du visage et des lèvres; les mains et les pieds sont froids, mais un peu moins cyanosés. La respiration est précipitée, avec expiration gémissante. Les fontanelles sont normales, sans tension exagérée. Pas de cranio-tabès. Les pupilles égales réagissent faiblement à la lumière.

Aux poumons, rien d'anormal.

Le cœur, dont la pointe est difficilement localisable, présente des battements irréguliers et peu marqués, sans bruits anormaux. Ses limites sont : à droite, le bord droit du sternum; à gauche, la ligne axillaire antérieure. Le pouls radial n'est pas perçu.

Foie très volumineux et dur, dont le bord inférieur atteint l'ombilic. La rate déborde de un travers de doigt les fausses côtes.

La radioscopie montre un cœur énorme, débordant un peu à droite, mais surtout à gauche.

Malgré l'administration répétée de digitale et de caféine, l'enfant meurt le même jour.

Autopsie : Dilatation très forte des deux ventricules, sans aucune lésion valvulaire. Le thymus pèse 14 grammes. Les ganglions lymphatiques mésentériques sont fortement augmentés de volume, ainsi que les follicules lymphatiques du gros intestin. Hypoplasie des surrénales, dont la substance médullaire est à peine reconnaissable.

OBSERVATION III. — Dorothée O..., 9 mois.

L'enfant est tombée brusquement malade le 23 février 1916, au soir, avec de la toux, des gémissements et un état d'insomnie. Dans les jours suivants, l'enfant présente des vomissements et une cyanose progressive du visage, sans fièvre.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

L'enfant est née normalement; elle pesait 4 livres à la naissance. Nourrie au sein pendant huit jours, puis ensuite au lait de vache. Développement normal jusqu'à 9 mois.

A son entrée à la clinique, l'enfant, qui pèse 5.790 grammes, est inerte, crie faiblement, a un teint pâle avec légère cyanose. Sa respiration est précipitée, avec fort battement des ailes du nez.

Aux poumons, la respiration est normale, sauf au sommet gauche, où le murmure vésiculaire est affaibli.

Les bruits du cœur sont assourdis, et la pointe non perceptible.

Le foie est fortement augmenté de volume.

La radioscopie montre un gros cœur.

Malgré huile camphrée et caféine, la mort survient une heure après l'entrée.

Autopsie : Hypertrophie et très forte dilatation des ventricules, surtout du ventricule gauche. Légère sténose de l'isthme aortique, sans élargissement de la partie ascendante de l'aorte.

Etat thymico-lymphatique. Rachitisme. Stase des parties postérieures et déclives des poumons. Le foie est volumineux et gras.

OBSERVATION IV. — Erich W..., 9 mois.

Dans la nuit du 29 au 30 avril 1916, l'enfant fut pris d'insomnie, avec toux et agitation nocturne. Pendant dix minutes, il eut des tressaillements des extrémités.

Le 30 avril, au matin, on nota du refroidissement des pieds et des mains. L'enfant devint très pâle; les lèvres bleuèrent, et rapidement la respiration devint précipitée et bruyante.

Le 1^{er} mai, l'enfant mourait pendant son transport à la clinique.

Dans ses antécédents héréditaires, il faut noter que le père était syphilitique; la mère, épileptique, eut 10 enfants, dont 4 mort-nés et une fausse couche. Une tante est aliénée; le grand-père est alcoolique.

L'enfant était le dixième de la famille; il est né normalement, à terme; nourri exclusivement au sein jusqu'à 4 mois; ensuite, au lait de vache. A eu, en janvier 1916, une poussée de bronchite; et, en février 1916, une angine.

Autopsie : Etat thymico-lymphatique.

Dilatation et hypertrophie légère des deux ventricules; à la mitrale, hématome des valvules. Forte hypertrophie du thymus, avec de multiples suffusions hémorragiques dans le parenchyme. La rate est hypertrophiée. Toutes les glandes lymphatiques sont augmentées de volume. Les reins présentent de petits foyers purulents circonscrits.

OBSERVATION V. — Marguerite N..., 1 an 1/2.

Tombée malade le 11 mai 1916, avec de la fièvre, des vomissements et une respiration précipitée et superficielle.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

L'enfant a eu une naissance normale. Elle fut nourrie, non au sein, mais au lait condensé d'abord, au lait de vache ensuite. A 7 mois, elle eut une entérite aiguë.

A son entrée à la clinique (15 mai 1916), l'enfant est pâle, avec respiration courte et rapide. Elle n'a point d'œdèmes.

Aux poumons, le murmure est normal. Au cœur, la pointe bat un peu en dehors de la ligne claviculaire médiane; les bruits sont normaux. Le pouls est petit et précipité. Le foie déborde de quatre travers de doigts. La rate n'est pas perçue. Stigmates de rachitisme.

Malgré les stimulants cardiaques, le pouls va en s'affaiblissant et finit par ne plus être perçu. L'enfant meurt le même jour, à 6 heures du soir.

Autopsie : Etat thymico-lymphatique, avec thymus de volume moyen. Forte dilatation des ventricules du cœur. Foie gras. Rate augmentée de volume. Augmentation de volume des ganglions lymphatiques et des follicules de l'intestin grêle.

III. — Hypertrophies cardiaques idiopathiques

OBSERVATION de SIMMONDS

(*Münch. Méd. Wochenschrift*, 1899.)

L'enfant, issu de parents bien portants, est mort pendant l'accouchement, qui fut très difficile.

Tous les organes thoraciques et abdominaux étaient normaux, tant au point de vue macroscopique que microscopique, à l'exception du cœur. Celui-ci était énorme, en regard de l'état d'atélectasie des poumons : il pesait 44 grammes, au lieu de 20 qu'il aurait dû peser. Sa longueur était de 5 centimètres 1/2; sa largeur, de 6 centimètres, sa circonférence à la base, de 14 centimètres. L'hypertrophie de la musculature, concernait également les deux ventricules : le droit avait 7 à 10 millimètres d'épaisseur; le gauche, 10 à 12 millimètres; la cloison interventriculaire, 7 millimètres. Seuls les muscles papillaires ne participaient pas à cette hypertrophie : leur volume était normal. Pas de formations myomateuses nulle part; au microscope, quelques petites hémorragies de surface, à la musculature cardiaque.

OBSERVATION de HEDINGER

(*Virchow Archiv.*, 1904.)

Petit enfant de 14 mois, admis, le 18 novembre 1903, à l'Hôpital de Jenner, pour anémie et dyspnée légère. Il s'agit d'un enfant vigoureux et bien développé, ayant une forte pâleur des téguments et des muqueuses, sans cyanose. La respiration est précipitée (40 respirations à la minute) et superficielle. La température est normale. L'examen pulmonaire ne montre que quelques ronchus discrets et disséminés. Le cœur est régulier, mais rapide (125 pulsations à la minute) ; on note un rythme galopant inconstant, et il existe un souffle systolique, dont le maximum siège à la base du cœur. Le foie déborde de 3 travers de doigts; la rate est normale. Les urines contiennent un peu d'albumine. L'examen du sang montre qu'il y a seulement 50 % d'hémoglobine. Enfin, rachitisme léger.

Les parents et les frères et sœurs de l'enfant se portent bien.

Lui-même a eu une naissance normale, nourri pendant deux mois au sein, ensuite au lait de vache; son développement fut parfait.

L'interrogatoire des parents fait savoir que cet état de pâleur avec asthénie et toux légère, fit son apparition, environ un mois avant l'entrée à l'hôpital.

Dans les jours qui suivirent l'hospitalisation, l'état de l'enfant s'aggrava : la température monta jusqu'à 38°7, et la bronchite augmenta. Le 26 novembre, c'est-à-dire au bout d'une semaine, on trouve un foyer pneumonique au sommet gauche; et, quarante-huit heures après, sans que rien ne l'ait fait prévoir, les signes fonctionnels et généraux diminuant, l'enfant meurt brusquement.

L'autopsie donna les renseignements suivants : Aucun liquide d'exsudation, ni pleural, ni péritonéal, ni péricardique. Le poumon gauche, de volume moyen, présente dans ses parties moyenne et antérieure, de petits foyers de broncho-pneumonie ; avec, dans les alvéoles, de nombreux leucocytes

polynucléaires, et du pigment rouge brun ; le lobe supérieur de ce poumon est congestionné. Le poumon droit ne présente que de la bronchite purulente banale.

Le thymus et le corps thyroïde sont normaux.

Après ouverture du sac péricardique, le liquide péricardique s'écoule en quantité minime : 10 à 15 centimètres cubes. A l'intérieur, le cœur, de consistance plutôt supérieure à la normale, est très volumineux. Son poids est de 190 grammes. C'est surtout le ventricule gauche, qui semble augmenté de volume ; c'est lui qui forme la pointe du cœur. La longueur totale du cœur est de 8 cm 1/2 ; sa largeur est de 8 centimètres. L'aorte est normale dans toute son étendue ; sa circonférence à l'origine est de 32 millimètres de diamètre, et de 21 millimètres dans sa portion thoracique. Le ventricule gauche a sa cavité très agrandie, surtout à sa partie moyenne. L'endocarde est épaissi, ainsi que la paroi du ventricule qui mesure de 7 à 8 millimètres d'épaisseur. Les muscles papillaires sont un peu augmentés de volume, mais paraissent petits, en regard de la grosseur des parois du ventricule. Le trou de Botal est oblitéré. La mitrale est absolument normale ; sa circonférence est de 45 millimètres ; cet orifice admet parfaitement l'index. L'artère pulmonaire a une circonférence, à son origine, de 34 à 35 millimètres. Le ventricule droit, dilaté, paraît cependant rétréci, par rapport au ventricule gauche, du fait de la saillie de la cloison interventriculaire dans la cavité droite. L'épaisseur de la paroi est de 4 à 5 millimètres. La tricuspide est normale ; la circonférence de cet orifice est de 50 millimètres. Le foramen ovale est fermé. Dans son ensemble, la musculature cardiaque est pâle.

Histologiquement, l'aspect de la musculature cardiaque était absolument normal.

Le foie pèse 285 grammes.

La rate pèse 33 grammes.

L'examen des autres organes est absolument négatif ; en particulier, rien du côté des capsules surrénales, ni du côté des plaques de Peyer, ni aux follicules clos.

OBSERVATION de Louis MICHAUD

(*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1906.)

Enfant de 3 ans 1/2, bien portant jusque-là. Il fut malade pendant deux jours et mourut rapidement avec des symptômes d'insuffisance cardiaque.

Autopsie : Le cœur pèse 155 grammes (au lieu de 64 grammes qu'il devrait peser 3 ans), avec forte dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, et moindre du ventricule droit. Pas de modifications des valvules.

Les vaisseaux et les poumons sont normaux, ainsi que le thymus et les ganglions lymphatiques.

Les reins sont atteints de glomérulite, avec quelques glomérules de constitution fœtale, analogue à celle que Cassels a décrit dans la syphilis fœtale, mais cela n'explique pas l'origine de l'hypertrophie.

OBSERVATION de Hr. HAUSER

(*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1896.)

Enfant de parents bien portants ; fut lui-même vigoureux et bien portant jusqu'en janvier 1896. En fin janvier, il tombe gravement malade ; il eut une coqueluche sévère : les accès étaient non seulement d'une violence inquiétante, mais aussi d'une fréquence extraordinaire (50 à 60 accès par jour). Cet état dura cinq mois ; et l'enfant parut, malgré tout, bien supporter sa maladie. Entre temps, il était devenu légèrement rachitique ; mais les déformations furent enrayées par un traitement diététique institué à temps.

L'enfant semblait entrer en convalescence ; lorsque, au début de mai, se produisirent des phénomènes difficilement explicables, et ne semblant pas attribuables à des modifications organiques : anémie et dyspnée progressive, atteignant un degré alarmant. On était porté à rattacher cette dyspnée (80 à 90 respirations à la minute) à l'anémie, l'examen pulmonaire restant négatif, et l'enfant n'ayant pas de fièvre.

Dans les jours qui précédèrent la mort, on découvrit un petit épanchement plueral droit, et un grossissement du foie que l'on prit pour une tumeur de cet organe. L'enfant mourut au milieu d'une dyspnée croissante.

L'autopsie donna les renseignements suivants : infiltrations séreuses multiples : dans les plèvres, le péricarde, à la racine du mésentère, et au niveau des ligaments du bassin.

Cœur très gros, avec forte hypertrophie du ventricule droit, et du ventricule gauche.

Le foie, très gros, est graisseux.

Les reins sont congestionnés et durs.

OBSERVATIONS de OBERNDORFER

Cet auteur communique, dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, de 1906, 4 cas d'hypertrophies cardiaques anormales chez le nourrisson. Il s'agissait d'enfants dont le développement était normal en général, et pour lesquels l'attention n'avait jamais été attirée du côté du cœur. Ces enfants moururent subitement, avec des convulsions précédant la mort pour certains d'entre eux.

L'autopsie révéla un cœur énorme, dont le poids atteignait le triple et même le quadruple de la normale. Ce poids était de 60, 66, 108 et 132 grammes pour chaque cœur, au lieu de 25 à 40 grammes qu'il aurait dû peser, chez un nourrisson de moins de 1 an.

A ces observations peuvent se rattacher celles publiées par Carl Hochsinger, dans la *Wiener Medizinische Wochenschrift*, de 1907, et concernant deux cas

d'hypertrophie cardiaque constatés dans un âge plus avancé, mais semblant remonter au premier âge, bien que la certitude à ce sujet ne soit pas absolue.

Le premier cas concerne un petit garçon de 11 ans 1/2, pâle, faible, qui, depuis sa première enfance, est nerveux et irritable. A la moindre émotion, il a des palpitations et des tremblements, et a constamment, dans la région précordiale, une sensation de gêne. A plusieurs reprises, on lui a donné du bromure sans résultat.

Actuellement, le pouls bat précipitamment à 120, et est d'une forte tension. L'examen de la poitrine montre, entre le deuxième et le cinquième espace intercostal gauche, une pulsation énergique et étendue jusqu'à la ligne axillaire. La pointe bat dans le cinquième espace, à 2 cm 1/2 en dedans de la ligne mamelonnaire. De plus, tandis que de 5 à 12 ans, la pointe correspond à la ligne mamelonnaire, et que les bruits du cœur s'assourdissent au niveau du bord gauche du sternum, ici, les bruits ne sont perceptibles à gauche du sternum que dans un tout petit espace, alors qu'ils s'étendent au delà du bord droit du sternum, et sont entendus dans une grande partie de la moitié droite de la poitrine. Les bruits sont normaux. L'examen radioscopique montre un cœur très volumineux, aussi bien dans le sens vertical que dans le sens horizontal, et déjeté nettement du côté droit, sans que l'on constate aucune formation étrangère, pouvant expliquer ce déplacement cardiaque. Il s'agit, en somme, d'une mésocardie, jointe à une hypertrophie cardiaque.

Le deuxième cas concerne une fillette de 8 ans, de constitution faible, présentant depuis sa plus tendre enfance une accélération marquée du pouls, qui s'exagère à chaque émotion. Elle n'a jamais eu aucune maladie, mais on avait été frappé de sa pâleur et de sa constitution psychique particulière (nature fermée, facilement irritable).

L'examen de la région précordiale montre l'existence de violents battements dans les troisième, quatrième et cin-

quième espaces intercostaux gauches; le choc apexien est très en dehors du mamelon. Il n'y a pas de frémissements, et les bruits normaux sont entendus : à droite jusqu'au bord droit du sternum, et, à gauche, dépassent de un travers de doigt la ligne mamelonnaire. La radioscopie montre un fort grossissement du cœur, avec pointe arrondie et massive; le ventricule gauche surtout paraît gonflé; rien du côté de l'aorte.

*
* *

Ces différentes observations présentent les points communs suivants.

Il s'agit d'enfants à la fin de la première ou au début de la deuxième année, bien développés jusque-là, qui tombent brusquement malades, avec des symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë, avec troubles respiratoires; sans que l'on trouve pour les expliquer, ni lésion valvulaire, ni lésion pulmonaire importante. Ces enfants sont cyanosés, ont les extrémités refroidies, mais sans œdème; le foie est notablement augmenté de volume. En présence d'un tableau aussi dramatique, sans signes anormaux du côté du cœur, il faut toujours songer à une malformation cardiaque congénitale (Riesenfeld). Accessoirement on a à faire à des rachitiques, et souvent il s'y surajoute un état lymphatique, avec grosse rate, et parfois gros thymus. En quelques heures, la mort survient, au milieu de phénomènes dyspnéiques.

A l'autopsie, on constate une dilatation et une grosse hypertrophie des ventricules, surtout le gau-

che. Pas de lésion valvulaire. Rien du côté des gros vaisseaux. Rien du côté des poumons, pouvant expliquer et occasionner une telle hypertrophie cardiaque. Parfois gros thymus et état lymphatique. Exceptionnellement hypoplasie de la médullaire surrénale.

Essais étiologiques et pathogéniques

De nombreuses discussions, ont eu lieu à ce sujet, dans les Sociétés Médicales, tant françaises qu'étrangères, et on en est le plus souvent réduit à des hypothèses, vu la rareté des cas observés, et le peu de lésions anatomiques constatées dans ces cas.

Nous mentionnerons tout d'abord et pour l'éliminer, la *théorie de l'hypertrophie de croissance*, soutenue d'abord par *Germain Sée* et *Blache*, puis par *Louis Michaud* (1906). Pour ces auteurs, cette hypertrophie s'expliquerait de deux façons :

Soit, par le fait que la croissance du cœur ne s'arrête pas à la septième année, comme elle doit le faire ; il s'agit alors d'une surcroissance cardiaque ou d'une hypertrophie par précocité.

Soit, que la croissance du cœur soit dépassée par la croissance du corps ; dans ce cas, le cœur, obligé de fournir le sang à un corps trop développé, doit fonctionnellement s'hypertrophier ; c'est l'hypertrophie par retard.

Pour *Hochsinger* (1907), un facteur à ne pas négliger, serait l'influence de l'excitation nerveuse, qui existe aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

En réalité, actuellement, ces deux théories de l'hypertrophie de croissance et de l'hypertrophie par excitation nerveuse, ne sont plus admises, car un cœur d'enfant résiste mieux, et sa compensation est plus rapide, que chez l'adulte (Hochsinger), ce qui est tout à fait contraire à ces cas d'insuffisance cardiaque brusque ci-dessus mentionnés.

D'ailleurs, Hochsinger fait des réserves, et dit : « Pour un petit nombre de cas, il faut avoir recours pour expliquer cette hypertrophie, à une disposition congénitale. Ce sont des cas dans lesquels, l'hypertrophie cardiaque va de pair avec un retard général du développement de l'organisme, et dans lesquels, il y avait déjà, dans la première enfance, des symptômes cardiaques. »

Différentes pathogénies, assez spécieuses, avaient déjà été indiquées ; c'est ainsi que *Hauser*, en 1896, dit que, sous l'influence des efforts de coqueluche, il se fait une augmentation de pression dans les vaisseaux veineux thoraciques, abdominaux, et même jusque dans les capillaires, les artères, et par l'aorte, dans le ventricule gauche. De même pour le ventricule droit qui se dilate, du fait de la gêne circulatoire dans le thorax, et de la pression élevée qui y règne.

Pour *Virchow* (1896), il y a des hypertrophies cardiaques congénitales dont la cause réside dans une formation myomateuse diffuse.

Pour *Simmonds*, seraient en cause, des troubles circulatoires, au début de la vie embryonnaire.

Dans le cas de *Rheiner*, l'endocardite fœtale qui existait, n'était pas suffisante à expliquer l'hypertrophie cardiaque ; il fallait penser, à une *malformation embryonnaire*.

La théorie qui s'appuie sur des arguments plus solides, est celle de *Wiesel* (*Virchow. Archiv.*, 1904) : il pense que l'augmentation du volume du cœur, est consécutive à une hypertrophie du système chromaffine. Il admet donc, que les surrénales, jettent constamment dans le torrent circulatoire, une sécrétion (*paraganglin*, de *Wiesel*) qui entretient à une certaine hauteur le tonus des vaisseaux, et par ce fait, la pression du sang à leur intérieur. Un début de confirmation de cette hypothèse est fournie par les expériences d'*Hedinger* qui, injectant de l'adrénaline à des lapins, a noté, dans la moitié des cas, une augmentation du volume du cœur.

S'appuyant sur ces données intéressantes, *Hedinger* parle pour la première fois, en 1904, d'*état lymphatique, associé à une hypoplasie du système chromaffine*. Il admet alors l'hypothèse, que ce serait pour compenser cette déficience des surrénales) l'hypoplasie de leur système chromaffine entraînant l'hypotension artérielle, donc l'hypotension sanguine, et la tendance à l'arrêt du cœur), que le thymus et les ganglions s'hyperplasient, en vue peut-être de sécréter une substance remplaçant l'adrénaline déficiente.

Quoi qu'il en soit de la cause intime qui nous échappe encore, un fait est indéniable : dans l'état thymico-lymphatique, il n'y a jamais d'hyperplasie

surrénale, il est même courant de noter une hypoplasie de ces glandes (Riesenfeld).

Schridde (1912), voit à cette hypertrophie cardiaque une double cause. La première, mécanique, réside dans la compression de la trachée, des gros vaisseaux de la base du cœur et du nerf pneumogastrique, par les ganglions ou le thymus hypertrophiés. La seconde, biologique, réside dans l'exagération de la sécrétion interne des organes lymphatiques et du thymus : elle pourrait agir directement, par son passage dans la circulation, ou bien indirectement, en déterminant une hypoplasie des capsules surrénales et du système chromaffine.

Mais, c'est à *Oberndorffer*, que l'on doit une étude détaillée et un essai de classification des causes de l'hypertrophie cardiaque du nourrisson. Se rapportant aux cas qu'il publia en 1906, à la Société des Maladies Infantiles de Stuttgart, cet auteur distingue trois catégories d'hypertrophies cardiaques :

I. — Les hypertrophies par lésion myocardique

Leur étude ne nous concerne pas, car leur cause est évidente et leur pathogénie banale. A cette variété s'apparentent les hypertrophies qui pourraient à la rigueur reconnaître pour origine, soit une lésion pulmonaire (cas de Raissa Efron, cas de Wyss), soit une lésion endocarditique (cas de Rheiner).

II. — *Les hypertrophies cardiaques, avec hypertrophie du thymus, et pouvant être imputées à un état thymico-lymphatique*

Les rapports entre l'hypertrophie cardiaque et l'hypertrophie thymique sont connus. Ainsi, dès 1907, Hochsinger disait : « Chez les enfants des deux premières années, j'ai souvent pu constater radiologiquement, des hypertrophies cardiaques, coexistant avec un gros thymus. »

Pour expliquer ces rapports, surtout apparents dans les observations de Riesenfeld, on pense d'abord aux travaux antérieurs de Hedinger et Wiesel, et à leur hypothèse d'une hypoplasie du système chromaffine, à laquelle s'ajoute, un hyper ou un dysfonctionnement du thymus et des ganglions lymphatiques.

Matti, en 1915, dans son travail sur la physiologie et la pathologie du Thymus, dit, qu'en ce qui concerne certains cas de mort subite, appelée *mort thymique*, il faut penser à un hyper ou à un dysfonctionnement du thymus, joint à un hypofonctionnement du système chromaffine ; c'est cet ensemble qui occasionnerait des dommages graves et chroniques du côté du cœur, grâce auxquels, il deviendrait tout à coup insuffisant.

Mais l'hypothèse n'en persiste pas moins ; on ne fait que noter la coexistence, on n'en donne pas l'explication.

Contrairement aux précédentes qui apparaissent comme de simples vues de l'esprit, la dernière pathogénie, envisagée par *Ceelen*, mentionné par *Riesen-*

feld, s'appuie sur des constatations anatomo-pathologiques précises. Ceelen examinant histologiquement les cœurs des sujets autopsiés par Riesenfeld, a constaté les faits suivants : « Dans un cas, toute la musculature cardiaque était parsemée d'infiltrations lymphocytaires, étendues. En certains endroits, le muscle cardiaque était étouffé par les infiltrations. Aux endroits, où la musculature était le moins envahie, elle présentait une dégénérescence graisseuse et une atrophie de ses fibres. Dans les quatre autres cas, les mêmes constatations furent faites, bien que l'intensité de l'infiltration lymphocytaire fut variable. »

C'est la première fois qu'on peut donner une base ferme aux relations existant entre l'hypertrophie cardiaque congénitale et l'état thymico-lymphatique. Il est vrai que Bernheim-Karrer, examinant histologiquement le cœur d'un enfant eczémateux, mort subitement, trouva une infiltration de cellules rondes interstitielles, dans la musculature du cœur gauche ; mais ici, le point de départ pouvait être une infection staphylococcique de la peau. Cette dissémination lymphocytaire, ne se ferait d'ailleurs pas uniquement dans le myocarde ; Schridde, en 1912, dans son travail sur le « Diagnostic de l'Etat Thymico-lymphatique », dit avoir rencontré de ces plages de tissu lymphoïde, dans la muqueuse de la trachée et du vagin, ainsi que dans le tissu connectif du foie, dans les reins, et même dans la moelle osseuse ; c'est-à-dire arbitrairement répandus sur les organes les plus différents ; on peut donc bien admettre que, c'est bien l'état lymphatique qui a causé les infiltrations lym-

phocytaires dans la musculature cardiaque. Ces faits sont encore corroborés par Ceelen, qui, dans un cas (le seul d'ailleurs, examiné à ce point de vue), a pu constater dans la musculature striée, les mêmes infiltrations que dans la musculature cardiaque ; mais a constaté l'absence de toute infiltration de la musculature cardiaque dans les cas de maladies septiques.

Il semble donc bien que dans ces états lymphatiques, il s'agit d'un événement semblable à la dissémination d'un tumeur maligne : les lymphocytes contenus dans les organes lymphatiques hypertrophiés, sont déversés en trop grande abondance dans la voie lymphatique, et arrivent dans les endroits les plus variés du corps, où ils forment les amas cellulaires dépeints. Ainsi s'expliquent, l'hypertrophie du cœur (compensant les zones déficientes), puis la dilatation de celui-ci, lorsque le muscle ne vaut plus rien.

***III. — Les hypertrophies cardiaques pures,
idiopathiques, sans état thymico-lymphatique,
ni modification du système chromaffine***

C'est à ce groupe qu'appartient l'observation personnelle que nous avons relatée plus haut.

Ici, toutes les hypothèses ont été soulevées : pour Hauser, efforts de coqueluche entraînant de la stase veineuse, puis artérielle, avec gêne cardiaque terminale ; pour Virchow, formations myomateuses diffuses ; pour Simmonds et Rheiner, troubles circulatoires, endocardite fœtale ou malformation embryonnaire.

La syphilis ne semble pas non plus être en cause. Dans une seule observation de Riesenfeld (Observation IV), on retrouve la syphilis dans les antécédents héréditaires de l'enfant, qui, lui-même, ne présentait comme stigmate qu'une rate un peu augmentée de volume.

D'ailleurs, nous avons parcouru la thèse récente de Cantorné, thèse soutenue à Bordeaux en 1926, sur le *Myocarde dans l'hérédo-syphilis précoce*; aucune relation d'autopsie ne s'apparente à celles mentionnées dans nos observations.

Cette diversité de causes invoquées, indique que la véritable nous échappe encore. Mais elle existe certainement, et l'appellation d'hypertrophie idiopathique, n'est qu'une appellation et un cadre d'attente.

BIBLIOGRAPHIE

- BLACHE. — Hypertrophie cardiaque des adolescents. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*.
- BERNHEIM-KARRER. — Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle. *Jb. f. Kinderheilk.*, Bd. 62.
- CEELEN. — Referat in der Berliner medizinischen Gesellschaft. *Berl. Klin. Woch.*, 1916, n° 27.
- EFRON. — Über Angeborene, idiopathische Herzhypertrophie. *Dissertation Zurich*, 1903.
- GERHARDT. — Handbuch der Kinderkrankheiten. *Tübingen*, 1898.
- HAUSER. — Ein Fall von Cor Bovinum bei einem 11 Monatlichen Kinde. *Berl. Klin. Woch.*, 1896, n° 27.
- HEDINGER. — Primäre angeborene Herzhypertrophie. *Virchows. Archiv.*, 178, S. 264.
- HEUBNER. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten. *Lepzig*, 1911.
- HOCHSINGER. — Zwei Fälle von idiopathischer, angeborener Herzhypertrophie im späteren Kindesalter. *Wien. Méd. Woch.*, 1907, n° 21.
- HOHLFELD. — « Die Thymus », im Handbuch der allgemeinen Pathologie usw. von Brüning und Schwalbe. *Wiesbaden*, 1913.
- HUTINEL. — Les Maladies des Enfants. *Paris*, 1909.
- HENOCH. — Beiträge zur Kinderheilkunde, 1868.
- HAUSER. — Über scheinbar idiopathische Herzvergrößerung bei Kindern. *Berl. Méd. Gesellsch.* Sitzg 3, mai 1899.
- HUCHARD. — Société médicale des Hôpitaux de Paris. *Décembre* 1895.
- MAYR. — Die spezielle Untersuchung der Brusteingeweide. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1862, Bd. 5.
- MATTI. — Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. *Ergebnisse der Med. u. Kinderheilk.*, 1915, Bd. 10.

- MICHAUD. — Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzhypertrophie. *Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte*, 1906, n° 24.
- MOURIQUAND, BERTOYE, CHARLEUX. — Des hypertrophies du cœur chez le nourrisson. *Archives de Médecine des Enfants*, février 1926.
- OBERNDORFFER. — Herzhypertrophien im frühesten Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906, 64, 3 Folge, 14 Bd.
- Primäre, nicht durch Klappen, oder Herzfehler, oder Nierenerkrankungen bedingte Herzhypertrophien im frühen Kindesalter. *Monatsschr. f. Kinderheilk*, Bd. 13.
- PALTAUF. — Wien. Klin. Woch., 1889, n° 46; 1890, n° 9.
- RHEINER. — Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Herzens. *Virchows Archiv.*, Bd. 123.
- SCHRIDDE. — Die Diagnose des Status thymico-lymphaticus. *Münch. Med. Woch.*, 1912, S. 2605.
- Germain SÉE. — Traité des maladies du cœur, 1889.
- SIEGERT. — Arbeiten aus der Kölner Akademie. *Bonn.*, 1915.
- SIMMONDS. — Über Kongenitale primäre Herzhypertrophie. *Munch. Med. Woch.*, 1899, Bd. 108.
- TANGL. — Über die Hypertrophie und das physiologische Wachstum des Herzens. *Virchow. Archiv.*, 1889, Bd. 116.
- VIERORDT. — Die angeborenen Herzkrankheiten im Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel.
- VIRCHOW. — Voir Hauser. *Berl. Klin. Woch.*, 1896, n° 30.
- WIEGERT. — Neurologisches Zentralblatt, 1901, n° 13.
- WIESEL. — Zür Pathologie des Chromaffinen Systems. *Virchow. Archiv.*, 1904, Bd. 176.
- WINKLER. — Endocarditis foetalis, ein Beitrag zur Pathologie des angeborenen Herzfehlers. *Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft*, 6 Tagung, 1903.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	9
Observation personnelle.....	9
Observations antérieures.....	15
I.— Hypertrophies cardiaques coexistant avec des malformations ou lésions diverses.....	15
II.— Hypertrophies cardiaques coexistant avec une hypertrophie du thymus	17
III.— Hypertrophies cardiaques idiopathiques	23
Essais étiologiques et pathogéniques	31
Conclusions	39
Bibliographie.....	41
